Lane Medical Library

Ueber einen Fall von spinaler progressiver Muskelatrophie kompliziert durch progressive Paralyse der Irren und Affektion der Hinterstränge des Rückenmarks.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

AM 8. AUGUST 1893

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Otto Voss

aus Glauchau.

OPPONENTEN: Herr Dr. med. A. Becker.
„ Dd. med. F. Bethe.
„ cand. med. E. Stürtz.

BERLIN
C. VOGT'S BUCHDRUCKEREI (E. EBERING).
Linkstrasse 16.

Im Andenken an

meinen unvergesslichen Vater

meiner geliebten Mutter

und

meinen teuren Grosseltern

gewidmet.

Der heutige Stand der neurologischen Kenntnisse lässt noch jede kasuistische Mitteilung wertvoll erscheinen, welche ein ungewöhnliches Neben- oder Nacheinander von Krankheitserscheinungen darlegt, die auf das Centralnervensystem bezogen werden müssen. Namentlich wichtig in dieser Hinsicht sind Combinationen von sobenannten Systemerkrankungen, da die gegenseitigen Beziehungen derselben, insbesondere die ätiologischen, noch manches Aufschlusses bedürfen. Der speciell hier in Frage stehende Fall verdient, wie ich glauben möchte, besonderes Interesse, weil er in der Litteratur, soviel mir bekannt ist, hinsichtlich der Art der kombinierten Erkrankungen und der Reihenfolge ihres Auftretens ein vollkommenes Analogon nicht hat.

Da der Patient, um welchen es sich handelt, zur Zeit noch lebt, kann die Beurteilung des Krankheitszustandes nur von der klinischen Seite in Angriff genommen werden. Trotzdem ist dieselbe, wie ich glaube, vollkommen eindeutig und einwandfrei, und von der Autopsie dürften besondere Aufschlüsse über das klinisch Festgestellte hinaus kaum zu erwarten sein.

G. B., Philologe, gegenwärtig 45 Jahre alt, ist seitens der Ascendenz nicht erblich belastet. Sein Vater war Prediger und körperlich wie geistig gesund — er starb in den sechziger Jahren; seine Mutter, die noch

lebt, ist ebenfalls körperlich und geistig normal — nur seine Schwester soll etwas nervös sein. Hinsichtlich seiner Erziehung, liegt kein zu Geisteskrankheit disponierendes Moment vor: Dieselbe war religiös, doch frei von Schwärmerei und Bigotterie — seine Fortschritte in der Schule werden als gute hingestellt. Im Alter von neun Jahren überstand Patient einen schweren Typhus abdominalis, vom Militär wurde er nach 10-monatlicher Dienstzeit, während deren er am Krieg von 1866 teilnahm, entlassen wegen einer Struma, die sich jedoch im Lauf der Zeit zuückbildete. Nach dem Kriege will er an einer Kehlkopfentzündung gelitten haben. Während seiner Studienzeit war der Kranke Corpsstudent, trug aber auf seinen Mensuren keine schweren Kopfverletzungen davon. Doch berichtet er von einem als Student infolge Erkältung auf dem Anstand acquirierten Rheumatismus, der ihn einige Zeit ans Bett fesselte. Eine syphilitische Infection wird entschieden in Abrede gestellt. Jedoch sind folgende Thatsachen in dieser Richtung verdächtig: 14 Monate nach der Verheiratung (im Herbst 81) kam das erste Kind 4 Wochen zu früh mit defectem Gaumen zur Welt. Das zweite Kind, 6 Monate alt, wurde im Mai 84 tot geboren. Dann folgte im Jahre 86 ein noch heute lebendes gesundes Kind, das nur insofern missgebildet ist, als ein zwe es Fingerglied fehlt.

Schon seit vielen Jahren klagt Patient über rheumatische Schmerzen — er machte bereits 1883 ein mehrwöchentliches Krankenlager wegen „Rheumatismus des ganzen Körpers“ durch. Als ursächliche Momente hierfür werden feuchte Wohnungen beschuldigt.

Im Winter 87/88 hatte Patient eine sehr anstrengende Thätigkeit, da er den kranken Rector vertreten musste und gleichzeitig mit der Vorbereitung für sein Rectoratsexamen beschäftigt war, das er im Mai 88 bestand. Während dieser Zeit litt er häufig an Schwindelanfällen, „sodass er öfter den Kopf zum offnen Fenster heraussteckte und nicht recht geistig fassen konnte.“

Im Juli 88 trat eine rechtsseitige Recurrenslähmung auf. Der damals konsultierte Professor S. in Breslau verordnete Elektrisieren am Halse. Unter dem Einfluss dieser Behandlung ist der Stimmklang später wieder der normale geworden. Hustenparoxysmen, Atemnotanfälle, Erbrechen sind weder damals noch später vorhanden gewesen.

Nach der Besserung der Stimmbandlähmung im Herbst 88 wurde der Muskelschwund und damit verbundene Lähmungen bemerkt. Die Atrophie begann lm Deltoideus rechts und äusserte sich dahin, dass Patient schwere Gegenstände nicht mehr heben konnte. im November 90 war sie bereits entsprechend dem Typus Duchenne-Aran so vorgeschritten, dass der damals konsultierte Professor E. in Berlin brieflich folgende Angaben darüber machte:

In ziemlich fortgeschrittenem Grade sind atrophisch:

Rechts die mm interossei, Daumen- Kleinfingerballenmuskeln und deltoideus.

Links die interossei, Daumen- und Kleinfingerballenmuskeln.

Die faradische Muskelreizbarkeit ist in den interossei mit Ausnahme des ext. II und IV rechts, III links fast völlig aufgehoben, die galvanische sehr vermindert. Träge Zuckungen auf A S bei Stromstärken von 5—6 M Amp., nicht deutlich dagegen bei Ka S. Nervenreizbarkeit im Ulnaris und Medianus über dem Handgelenk entsprechend herabgesetzt. Auch bestehen fibrilläre Zuckungen.

Von Atrophie der Beinmuskulatur und von Anomalien des Kniephänomens wurde damals anscheinend noch nichts beobachtet, wenigstens findet sich keine bezügliche Angabe vor.

In jener Zeit bestanden auch wallnussgrosse Anschwellungen auf der Dorsalfläche des rechten Handgelenks, welche als trophische Sehnenscheidenausschwitzungen aufgefasst wurden, übrigens nach Massage und Jchthyolgebrauch schnell zurückgingen.

In geringem Grade sind dieselben, wie wir weiter unten sehen werden, noch jetzt linkerseits vorhanden.

Im Sommer 90 machte Patient eine 5 wöchentliche Kur in Oyenhausen durch. Stimmung und Allgemeinbefinden des Kranken wurden dadurch günstig beeinflusst, auch die Schwindelanfälle hörten auf, während sich die Lähmungserscheinungen nicht besserten.

Im Frühjahr 91 traten wieder Schwindelanfälle auf, häufig täglich auf dem Wege zur Schule. Patient glaubte, die Sonne sei daran schuld, weil er oft schwarze Punkte vor den Augen hatte. Er schildert dieselben so, dass ihm beim Ersteigen der Treppe im Schulhaus die Sinne schwanden, so dass er sich am Geländer festhalten musste. Ein Einfluss dieser Anfälle auf die motorischen Störungen ist nicht bemerkt worden. Das Gedächtnis, die Sprache wie auch das gesamte psychische Leben zeigten sich damals noch nicht alteriert.

Im Frühjahr 91 konnte Patient das Wasser nicht mehr halten besonders nicht nach dem Genuss von einigen Glas Bier. Incontinentia alvi soll nicht vorgekommen sein. Die Potenz ist in den letzten Jahren vollkommen erloschen. Eine Abnahme der Sehkraft ist nicht zu verzeichnen, ebensowenig Augenmuskellähmungen.

Im Juli—August 91 gebrauchte der Kranke eine Kur bei Dr. L. . Es wurden Massage und Charcotsche Hängungen in Anwendung gezogen und vegetarische Diät angemeldet. Nach der Kur war Patient sehr matt und angegriffen, liess den Unterkiefer hängen und machte oft einen geradezu stupiden Eindruck — doch besserte sich allmählich sein Zustand gegen Weihnachten unter Innehaltung der vegetarischen Diät, Massage und Bädergebrauch. Auch die Muskelschwäche, welche sich im Sommer auch im linken Vorderarm gezeigt hatte, soll einen Stillstand gemacht haben.

Die ersten psychischen Störungen zeigten sich

bei dem Kranken nach Aussage seiner Gattin im Dezember 1891. Er konnte seitdem keinen Widerspruch ertragen, eine gewisse Einseitigkeit und ausschliessliches Interesse für eigene Angelegenheiten trat stärker hervor; auch an erhöhter Achtung vor sich und seinen Leistungen fehlte es nicht.

Zum vollen Ausbruch kam die Psychose gelegentlich eines Stiftungsfestes, das er trotz Abratens seiner Angehörigen besuchte, und bei dem er sich höchst auffällig benahm. Seitdem zeigte er ein sehr unruhiges, unstätes Wesen, schwatzte sehr viel; Ideen von Grössenwahn, Güte der Schule, grosse Geldsummen in Sicht u. dergl. machten sich bemerkbar. So schreibt er z. B. an den Regierungsschulrat, derselbe möchte sich seiner vorzüglichen Schule in den Zeitungen annehmen; die höhere Töchterschule möchte ihm unterstellt, das Gehalt der Vorsteherin kassiert und diese ihm untergeordnet werden. Er besuchte alle Leute, rauchte bisweilen während der Unterrichtsstunden Zigarren, liess in der Schule patriotische Lieder singen, seine Schüler die in dem L.'schen Sanatorium von ihm erlernten heilgymnastischen Uebungen machen, hielt seine Stunden nicht ein etc. Die Lehrer hatten über schroffe Zurechtweisungen zu klagen. Bei einem öffentlichen Vortrag Ende Januar 1892 verlor er den Faden und konnte minutenlang nicht weiter reden. Seit der Zeit war die Sprache schwer, der Gang schleppend, die Schulter rechts herabgesunken. Ueber das kurze Zeit darauf von dem Kreisphysikus mit ihm angestellte colloquium wird von diesem berichtet:

‚Es fiel mir die ungeheuer ins kleinste Detail gehende Breite seiner Auseinandersetzungen auf: seinen Garten beschrieb er aufs Umfänglichste, jeder Baum, jeder Strauch in demselben wurde beschrieben, die ganze Unterhaltung bewegte sich in dem engen Kreis des Erlebten, man fühlte es deutlich heraus, dass es dem Kranken nicht mehr möglich war, geistig etwas Neues zu produzieren.'

Hinzuzufügen ist noch, dass seit Anfang 1892

auch lancinierende Schmerzen in den unteren Extremitäten aufgetreten sind.

Am 20. Februar 1892 erfolgte seine Aufnahme in das Pensionat der Provinzial-Irren-Anstalt zu Leubus i. Schl.

Dem mir zur Verfügung stehenden ärztlichen Aktenmaterial entnehme ich die folgenden Angaben:

Patient befand sich beim Eintritt in die Anstalt in einem Zustand von mässiger Erregung mit leichter Verwirrtheit. Er sprach ausserordentlich viel und hastig und kam vom Hundertsten ins Tausendste. Dabei unterschied er nicht, ob er einen Arzt oder einen Diener vor sich hatte. Er wusste wohl anzugeben, wo er sich befand, vermochte sich aber der Situation in keiner Weise anzupassen, gab alle möglichen Aufträge wie in einem Hotel und erklärte auch bald, dass er wieder abreisen werde, wenn er nicht besser bedient würde. Die Ärzte begrüsste er wie langjährige intime Freunde und bemerkte es kaum, als ihn am Nachmittag ein anderer ihm noch unbekannter Arzt besuchte. Hatte er sein Zimmer verlassen, so fand er sich nicht wieder zurück, auch war er über die Tageszeit nicht genau orientiert. Dieses ungeordnete Verhalten bestand übrigens, wie alsbald bemerkt werden soll, nur wenige Tage. Seine Stimmung war exquisit euphorisch, jeder Satz dokumentierte die äusserste Selbstzufriedenheit; Ueberschätzungsideen wurden gleichfalls — wenn auch in mässigen Grenzen — produziert, namentlich bezogen sich dieselben auf seinen körperlichen Zustand und seine Leistungsfähigkeit im allgemeinen. Von der mit ihm angestellten ärztlichen Untersuchung entwarf er seiner Frau eine äusserst charakteristische lebendige Schilderung. U. a. war auch das Rombergsche Phänomen bei ihm geprüft worden, das bei ihm deutlich entwickelt war — darauf schrieb er: „Viele straucheln, Manche fallen, ich aber stand bombenfest.“ Einem 3 Tage nach der Aufnahme des Patienten geschriebenen Briefe entnahm ich folgende Stelle: ‚Mein Körper ist wieder ein ganz an-

derer, Finger sind wieder beweglich und der reehte Arm fast ebenso stark und rund wie der linke.“ Eine ähnliche Aeusserung that er einige Zeit später dem ihn besuchenden Arzt gegenüber: „Der Arm hier (zeigt auf den rechten biceps). der ist wieder völlig leistungsfähig“ — eine Bemerkung, deren Kritik der ärztliche Zusatz enthält: „beugt denselben, aber natürlich passiv durch den linken Arm.“

Auch seine Leichtvergesslichkeit glaubte ich am besten aus seinen schriftlichen Leistungen erweisen zu sollen. Er wiederholt gemachte Mitteilungen auf derselben Seite. führt angefangene Sätze entweder gar nicht oder ohne Rücksicht auf den Anfang zu Ende u. dergl. mehr. So findet sich am Schlusse eines seiner Briefe folgende hierfür bemerkenswerte Stelle:

„Zeige doch meine Briefe oder zeige (!) sie . . . (folgen Namen) und erzähle den anderen, da brauche ich nicht soviel zu schreiben. Sage, dass es mir vortreffl und recht gute gehe, und dass ich aller freundlich gedenke auch meine Jungen und der höheren Mädchen mit ihren Lehrerinnen grüsse ich bestens.“

Die schon von seinen Angehörigen an ihm beobachtete erhöhte Achtung vor sich dokumentiert sich in schriftlichen Aeusserungen wie: „Er sei ein fleissiger und tüchtiger Schulmann, den man sich zur Freude und der Schule zum Segen noch recht lange erhalten wolle.“

Zur Charakteristik seiner damaligen Krankheitseinsicht führe ich Folgendes an. Er glaubt sich zur Stärkung seiner angegriffenen Nerven in einer diesbezüglichen Privat-Anstalt zu befinden und versichert in jedem seiner Briefe, wie auch aus einer der eben zu anderm Behufe angeführten Stellen hervorgeht, dass er sich ausgezeichnet befinde, „alle Tage kräftiger und frischer werde, eine ausgezeichnete Stimmung habe“ etc.

Mitte April gewannen sämtliche für die Paralyse bezeichnenden Einzelsymptome an charakteristischer Deutlichkeit. Dem ihn besuchenden Arzt kann er, obwohl er vom Verkehr mit den übrigen Patienten ab-

geschlossen worden ist, nicht oft genug versichern, dass er sich ungemein glücklich fühle, so glücklich wie er in seinem Leben noch nicht gewesen. In der Produktion von Grössenideen ist er unerschöpflich. So schildert er sich selbst als ein Musterbild stattlicher Manneskraft, einen Staatskerl von Körper und Geist; der liebe Gott habe ein Meisterstück an ihm vollbracht: eine Stimme so mächtig metallisch tönend, vom tiefsten Bass bis hinauf zum ersten Tenor, einen Vortrag und tiefes Gefühl, dass alle ihr Wunder hören würden." Durch den Umgang mit einem Herrn seiner Umgebung habe er englisch, französisch, italienisch sprechen gelernt; mit Gott stehe er auf sehr vertrautem Fusse, dieser thue ihm alles zu Willen, worum er ihn auch bitte."

Auf seine Frau, die es an liebevollen Aufmerksamkeiten während seiner Krankheit nicht fehlen liess, schilt er, dass sie ihn unverantwortlich vernachlässige und dass kein Verlass auf sie sei. Bei einem Goldarbeiter bestellt er mehrere goldene Ringe, bei einem Gärtner ein Bouquet für seine Braut, für seine Tochter ein Lämmchen, für sich selbst eine Menge überflüssiger Gegenstände. Die diese Bestellungen enthaltenden an Ereunde gerichteten Briefe dienen ihm gleichzeitig zu den Beschwerden über seine Frau und endlosen Ergüssen über sein Wohlbefinden. Auf dem Tisch seines Zimmers lagen laut ärztlichem Bericht Zigarrenblätter, Asche, die Brille, abgeschnittene Blüten einer Levkoye bunt durcheinander.

Auch äusserlich verraten seine damals verfassten Briefe eine Aenderung in seinem psychschen Befinden: Die Schriftzüge werden unregelmässiger, verschwommen und arten schliesslich in ein völlig unleserliches Gekritzel aus; die Briefe sind voller Fett- und Tintenflecken und verschiedener durch Ausradieren entstandener Löcher, ihr Inhalt weist Stellen von fortschreitender Abnahme der Intelligenz und Mangel an Produktivität auf, z. B.

Um solchem Verdachte (nämlich dem eines Ausreissers, den er beim Wartepersonal erweckt hatte) ein Ende zu machen, habe ich lange getüftelt und simuliert, was zu thun sei. Das war ein schweres Stück Arbeit. Alles wollte nach allen Seiten bedacht und überlegt sein. Alles Für und Wider, alle Möglichkeit und Unmöglichkeit mussten reiflich erwogen und nach allen Seiten reiflich und mit Sorgfalt erwogen werden. Nach vielem Hin- und Herschwanken kam ich zu dem mannhaften Entschluss, deinen Willen und des Herrn Rats Willen von ganzem Herzen gern zu erfüllen u. s. w.

Ende Juni trat eine allmähliche Besserung in diesem Zustand ein. Als ich den Patienten im August darauf kennen lernte, war dieselbe so weit vorgeschritten, dass sie das Bild einer höchst günstigen Remission darbot.

Ein am 30. August aufgenommener status ergab folgendes:

Patient ist ein übermittelgrosser Mann von blasser Hautfarbe und stumpfen Gesichtszügen. Auf dem Kopf, der Stirn und am Kinn befinden sich verschiedene Narben, die von den gehabten Mensuren herrühren. Eine tiefere grübchenförmige Einziehung findet sich in der linken Wange hinter dem Mundwinkel: die Spur einer früher hier gemachten Incision. Seine Körperhaltung ist schlaff und hängend. Die Pupillen sind gleichgross, mittelweit und zeigen reflectorische Starre bei erhaltener accomodativer Beweglichkeit (Argyll-Robertsonsches Phänomen). Von Lähmung irgend eines Augenmuskels ist nichts zu entdecken, hingegen besteht eine leichte linksseitige Facialisparese. Die Zunge wird zwar schnell und ohne Ruck vorgestreckt, zittert aber und zeigt eine geringe Abweichung nach rechts. Die Sprache hat ein dickes ziemlich klangloses Timbre; das bereits beim gewöhnlichen Sprechen hin und wieder bemerkte Häsitieren wird deutlicher beim Aussprechen der Probeworte — z. B. sagt er Extrerritorität für Exterritorialität. Jedoch versteht Patient diesen Mangel mehr oder weniger geschickt zu verbergen, sodass er

beim Aussprechen mehrerer solcher Worte gewöhnlich nur beim ersten derselben zu Tage tritt. Beben von Lippen- und Wangenmuskulatur ist weder in der Ruhe noch beim Sprechen zu beobachten. Die Kopfhaltung zeigt nichts Abnormes. Auch Drehen und Beugen des Kopfes wird prompt ausgeführt. Von einer struma ist nichts zu bemerken.

Am Rumpf fällt ein starkes Hängenlassen der linken Schulter ins Auge: die scapulae treten scharf unter der Haut hervor, rechts im allgemeinen deutlicher als links, links jedoch ist das Heraustreten des medialen Randes der scapula markanter.

Die Arme hängen schlaff am Körper herab: der rechte ist völlig gelähmt und vermag nur noch passiv gehoben und gebeugt zu werden. Stark hervortretend an demselben ist die Atrophie des deltoideus, des biceps, der Daumen- und Kleinfingerballenmuskulatur, der interossei dorsales und lumbricales, nicht im gleichen Masse auffällig die der Vorderarmmuskeln. Der gesamte Oberarm fühlt sich schwammig an. Linkerseits ist die Atrophie der Vorderarmmuskeln besonders deshalb deutlich, weil die von Henle so benannte ‚Radialgruppe' (supinator longus extensor carpi radialis longus und brevis) von dem Schwund noch wenig mitergriffen ist. Hier ist es besonders die Flexorenseite, die diese eigentümlich schwammige Beschaffenheit erkennen lässt. Sehr stark in Mitleidenschaft gezogen ist ferner die Handmuskulatur in derselben Ausdehnung wie rechts, qualitativ jedoch insofern stärker, als der opponens pollicis noch mehr abgeflacht ist und durch Atrophie der lumbricales sich zwischen den Flexorensehnen der Hohlhand tiefe Gruben gebildet haben. Tief ausgehöhlt erscheint beiderseits (links etwas deutlicher) der Raum zwischen metacarpus indicis und Daumen, sodass letzterer dem zweiten Metacarpalknochen beständig genähert und so das typische Bild der ‚Affenhand' entstanden ist. Eine eigentümlich eckige Difformität der linken Schulter weist auf die beginnende Atrophie im deltoideus hin.

Im übrigen ist die Muskulatur am linken Oberarm fast normal.

Die Kraft des Händedrucks ist beiderseits herabgesetzt, jedoch links stärker als rechts. Die passiven Bewegungen zeugen von besonderer Schlaffheit der Muskulatur. An der rechten Hand ist ein fast beständiges Zittern von Daumen und kleinem Finger, in der linken von kleinem Finger zu beobachten. Auf dem linken Handrücken befindet sich dicht unterhalb des vierten Metacarpophalangealgelenks eine knötchenförmige Anschwellung, die mit der betr. Sehne in Zusammhang steht.

Das Volumen des rechten Oberschenkels bis zum Knie ist deutlich geringer als das des linken, jedoch lässt sich ein Unterschied in der motorischen Kraft kaum entdecken, wie dieselbe an den unteren Extremitäten überhaupt nicht sonderlich herabgesetzt zu sein scheint.

Am Rumpf hat die Atrophie folgende Muskeln ergriffen:

Rechts den pectoralis maior, serratus anticus maior, latissimus dorsi, cucullaris (beginnend). Die Funktion aller der genannten Muskeln ist entweder völlig aufgehoben (pectoralis maior, serratus anticus maior, latissimus dorsi) oder herabgesetzt (cucullaris). Auf die Atrophie der glutaei weist eine grosse tiefe Grube am Gesäss hinter dem Trochanter hin.

Links sind atrophiert: am auffallendsten der cucullaris, ferner der serratus anticus maior (cfr. die Stellung des Schulterblattes) und die glutaei (wie rechts).

Die mit dem Bandmass genommenen Masse bestätigen, soweit sie verwertet zu werden verdienen, das durch die Inspektion erhaltene Resultat wie folgt:

	Links	Rechts
Oberarm (unter der Achselhöhle)	32 cm	28 cm
„ (Mitte, biceps-Bauch) .	29 „	23 „
Ellenbeuge	28 „	26 „

	Links	Rechts
Unterarm (unter der Ellenbeuge)	27 „	25 „
„ (Mittel)	22 „	22 „
„ (Handgelenk) . . .	16 „	17 „
Gesäss	71 „	69 „
Oberschenkel (an d. Leistenbeuge)	62 „	60 „
„ (Mitte)	54 „	50 „
„ (über dem Knie) .	43½ „	42 „
Wade	37 „	36 „

Fibrilläre Zuckungen habe ich nur bisweilen an einzelnen Stellen und zwar an der Flexorenseite des linken Unterarms über dem Handgelenk und dem ersten rechten Intercarpalraum beobachten können.

Eine Ataxie der oberen Extremitäten ist, soweit hier überhaupt eine Prüfung möglich, nicht auffindbar, wohl aber an den unteren Extremitäten. So führt Patient bei geschlossenen Augen die Ferse unsicher auf das entsprechende Knie, macht leicht ausfahrende Bewegungen beim Beschreiben von Figuren oder Buchstaben in der Luft. Beim Stehen mit geschlossenen Füssen und Augen lässt er nur ein leises Schwanken erkennen, doch vermag er mit geschlossenen Augen nicht Kehrt zu machen, ohne zu fallen. Sein Gang ist, wenn er sich beobachtet weiss, ziemlich sicher, nur sein Marschieren trägt auch dann ein deutlich ataktisches Gepräge. Glaubt er sich unbeobachtet, so ist auch sein gewöhnlicher Gang schleppend, namentlich mit dem linken Fuss.

Die Atmung erfolgt ruhig und gleichmässig, die Pulsfrequenz ist normal. Störungen von seiten der Blase und des Mastdarms sind nicht vorhanden.

Die Schrift des Kranken im gegenwärtigen Stadium ist in Anbetracht der Schwierigkeiten beim Schreiben — er muss sich dabei das rechte Handgelenk mit der linken Hand festhalten — eine ziemlich sichere; seine schriftlichen Produktionen lassen an Sauberkeit und Korrektheit kaum etwas zu wünschen übrig.

Was die Sensibilität betrifft, so sind zunächst subjektive Beschwerden des Patienten zu verzeichnen.

Er klagt über bisweilen auftretende ziehende Schmerzen in der rechten Hand und deren viertem Finger, sowie im Gebiete des rechten quadriceps femoris, ferner über ein Taubsein seines ersten rechten Mittelfingergliedes. Ein Gürtelgefühl will Patient nie gehabt haben.

Bei objectiver Prüfung der Sensibilität fällt eine erhebliche Abstumpfung derselben besonders in der Gegend des rechten Epigastriums, an einer etwa fünfmarkstückgrossen Stelle auf. Die Nadelspitze wird dort nicht nur wiederholt mit dem Kopf verwechselt, ein mit dem Nadelkopf beschriebener Kreis, Buchstabe etc. als blosse Berührung angegeben, sondern manche Berührungen werden auch gar nicht angenommen. Weiterhin zeigt sich diese Herabsetzung der Sensibilität noch an einem kleineren Bezirk des linken Olecranon, sowie an beiden unteren Extremitäten. Auch gegen schmerzhaftere Nadelstiche erweisen sich Rumpf und Beine wenig empfindlich. An obengenannter Stelle des rechten Epigastriums, jedoch auch fast am ganzen übrigen Rumpf sowie am rechten Vorderarm besteht auffällige Verlangsamung und herabgesetzte Fähigkeit der Localisation der Empfindung.

Die Untersuchung des Temperatursinns ergab, dass der Kältesinn keine oder nur äusserst geringe Abnormitäten aufwies, während ein warmes Object mehr oder minder oft und bestimmt als kalt angesprochen wurde und zwar vornehmlich wieder am rechten Epigastrium und den unteren Ertremitäten.

Die in den Gelenken seiner Extremitäten ausgeführten feineren Bewegungen giebt Patient bei geschlossenen Augen richtig an. Ebenso wenig gestört ist der als Lagewahrnehmung charakterisierte Teil des Muskelsinns.

Plantar-, Cremaster- und Bauchdeckenreflex sind prompt, Sehnenreflexe lassen sich aber weder an den oberen noch unteren Extremitäten auslösen, wobei ich besonders hervorheben will, dass auch der Patellarreflex beiderseits völlig erloschen ist.

Spuren früherer Syphilis wie geschwollene Nacken-, Cubital- oder Inguinaldrüsen resp. Narben in der letztgenannten Gegend, Leukoderm und Aehnliches sind nicht zu entdecken.

Hinsichtlich seiner Psychose ist noch anzufügen, dass der Kranke eine deutliche Krankheitseinsicht besitzt: er giebt zu, geisteskrank gewesen zu sein, verwirrt gedacht und gesprochen zu haben und sich deshalb mit Recht in einer Irrenanstalt zu befinden. Er weiss sich deutlich auf den Zeitpunkt zu besinnen, von dem an es „besser" wurde, hält im Interesse weiterer Genesung den Anstaltsaufenthalt noch eine Zeit lang für wünschenswert und hat sich mit dem Gedanken vertraut gemacht, selbst seine Pensionierung zu beantragen. Andererseits verrät er eine rührende Freude über jede Nachricht von seiner Frau und ist glücklich über die Aussicht, bald zu ihr und seinem Kinde zurückkehren zu können.

Trotzdem besteht auch jetzt noch eine krankhafte Sorglosigkeit, auch fehlt es nicht an Selbstüberschätzungsideen, Aeusserungen wie: seine Augen, sein Gedächtnis seien wesentlich besser geworden, als sie jemals gewesen, seine Stimme habe an Umfang gewonnen u. dgl. thun dies wohl zur Genüge dar.

Unverkennbar ferner hat sich eine ziemlich hochgradige Stumpfheit und Interesselosigkeit gegen seine Umgebung und gegen neue Eindrücke bei dem Patienten entwickelt.

Die elektrische Untersuchung wurde leider durch die ausserordentliche Empfindlichkeit des Patienten gegen galvanische Ströme ungünstig beeinflusst und musste schliesslich wegen der — vielleicht hierdurch hervorgerufenen — Störungen im Allgemeinbefinden des Kranken gänzlich aufgegeben werden. Leider war es hierdurch nur möglich, die Arme und Hände der Prüfung zu unterwerfen. Das hierbei gewonnene Resultat ist folgendes:

Faradisch.

(Die hinter den einzelnen Muskeln und Nerven

stehenden Buchstaben: schw. (schwach), m. (mittel), st. (stark) beziehen sich auf die Stromstärke, bei der eine Zuckung zu beobachten ist.)

Direct.

		r.	l.
M.	deltoideus	vacat.	m.
„	biceps	„	schw.
„	brach. internus	„	„
„	triceps	„	?
„	supinator longus	schw.	schw.
„	pronator teres	„	„
„	extensor digitor. comm.	„	vacat.
„	„ pollicis	„	„
„	„ carpi ulnaris	m.	„
„	„ „ radialis	„	st.
„	abductor pollicis longus	„	vacat.
„	flexor digitor. sublim.	m.	„
„	„ „ profundus	„	„
„	„ carpi ulnaris	„	„
„	„ „ radialis	„	„
„	pollicis	„	„
„	abductor pollicis brevis	vacat.	„
„	opponens „	m.	„
„	flexor „ brevis	vacat.	„
„	adductor pollicis	„	„
„	abductor digiti minimi	„	„
„	flexor digiti minimi	„	„
„	opponens digiti minimi	„	„
Mm.	lumbricales	vacant.	vacant.
M.	inteross. dorsal. I	m.	vacat.
„	„ „ II	vacat.	„
„	„ „ III	„	„
„	„ „ IV	„	„

Indirect.

		r.	l.
N.	medianus	schw.	m.
„	ulnaris	„	schw.
„	radialis	m.	unsicher.
„	musculocutaneus	m. (?)	m.

Galvanisch.

(Wo nichts Anderes bemerkt, handelt es sich um KSZ.)

Direct.

M.	deltoideus	20 E	8 MA	vacant.	10 E	5 MA
„	biceps	20 E	6 MA	nur ganz schwach	15 E	6 MA
„	brach. intern.	15 E	5 MA		10 E	4 MA
„	triceps	20 E	8 MA		20 E	8 MA

M. supin. longus	25 E 10 MA vacat.	15 E 6MA
„ pronator teres	15 E 5 „ „	10 E 5 „
„ extens. digit. comm.	20 E 5 „	25 E 8 „
„ „ pollicis	20 E 5 „	25 E 10 „
„ „ carpi ulnaris	25 E 8 „	15 E 5 „
„ „ „ radialis	25 E 8 „	25 E 12 „
„ abductor poll. longus	25 E 8 „	vacat.
„ flexor digit. subl.	20 E 5 „ vacat. hingegen ASZ!	25 E 10 „ = ASZ
„ „ „ „ prof.	25 E 8 MA	—
„ „ carpi ulnaris	20 E 5 MA	25 E 8 MA
„ „ „ radialis	20 E 5 MA kleiner als ASZ	25 E 5 MA [ASZ: 20 E 3 MA]
„ „ poll. longus	25 E 8 MA	25 E 8 MA
„ abd. poll. brevis	30 E vacat	vacat.
„ opponens poll.	30 E ganz schwach	„
„ flexor poll. brevis	vacat	„
„ adductor poll.	„	„
„ abd. digit. minim.	30 E vacat (deutliche ASZ)	unbestimmte tremorartige Bewegung.
„ flexor „ „	vacat.	vacat.
„ opponens „	„	„
Mm. lumbricales	vacant.	vacant.
M. inteross. dors. I	20 E 6 MA = ASZ	30 E 10 MA vacat.
„ „ „ II	vacat (30 E 6 MA) ASZ vorhanden.	25 E 8 MA
„ „ „ III	30 E 10 MA = ASZ	25 E 8 MA
„ „ „ IV	vacat.	25 E 8 MA

	Indirect. r.	l.
N. radialis	10 E 4 MA schwach.	10 E 4 MA
„ musculocutan.	10 E 3 „ „	10 E 3 „
„ medianus	10 E 4 „ vacat	15 E 5 „
„ ulnaris	20 E 8 „ schwach	15 E 6 „

Verschiedentlich, wenn auch nicht durchgängig, trugen auch die Zuckungen ein träges langgezogenes Gepräge. Ausdrücklich aufmerksam machen möchte ich nur noch auf die teilweis gefundenen Anomalien bei directer galvanischer Reizung, muss mich jedoch im übrigen auf die blosse Registrierung des Resultats beschränken.

Die Analysierung dieses Symptomencomplexes liefert uns die drei deutlich zu trennenden Krankheitsbilder der spinalen progressiven Muskelatrophie, der progressiven Paralyse und einer Affection der Hinter-

stränge, und zwar entfallen auf die erste der genannten Erkrankungen:

1. Die vom rechten deltoideus ausgegangene Atrophie der Musculatur an Armen, Händen, rechtem Ober-, vielleicht auch schon Unterschenkel und Rumpf.
2. Die Anomalien der electrischen Erregbarkeit in den geprüften befallenen Muskeln.
3. Die fibrillären Zuckungen innerhalb bestimmter Muskelbezirke (erstem rechten Intercarpalraum, Flexorenseite des linken Unterarms).
4. Die Lähmung des rechten Arms und die aufgehobene oder gestörte Functionsfähigkeit gewisser Rumpfmuskeln.
5. Die teilweis herabgesetzte motorische Kraft.
6. Das Erloschensein der Sehnenreflexe in den atrophierten Gebieten. (Ausgenommen höchstens die Patellarreflexe, deren Erloschensein wohl auf Kosten des tabischen Prozesses zu setzen ist.)

Die progressive Paralyse characterisiert sich durch folgende psychische und motorische Symptome:

1. Die im Beginn der Erkrankung bemerkte erhöhte Reizbarkeit.
2. Seine damals auffallende Einseitigkeit und sein ausschliessliches Interesse für eigene Angelegenheiten.
3. Sein ungeordnetes Verhalten.
4. Die Grössenwahnideen.
5. Die Gedächtnisschwäche und Leichtvergesslichkeit.
6. Die Euphorie.
7. Die während der Dauer seiner Psychose fehlende Krankheitseinsicht.
8. Die zu beobachtende Abstumpfung der Intelligenz.
9. Die Störungen in der Schrift, die mit der Verschlimmerung des psychischen Befindens Hand in Hand gingen.

10. Die linksseitige Facialisparese.
11. Der Sprachklang (nasales, klangloses Timbre).
12. Die Sprachstörung (häsitieren).
13. Das Zittern der Zunge.
14. Das Hängenlassen der linken Schulter.
15. Das Nachschleppen des linken Fusses.

Auf den krankhaften Prozess in den Hintersträngen weisen hin:

1. Die im Frühjahr 91 episodisch aufgetretene incontinentia urinae.
2. Das Erloschensein der Potenz.
3. Die lancinierenden Schmerzen in den unteren Extremitäten, der rechten Hand, dem rechten Ringfinger.
4. Die reflectorische Pupillenstarre.
5. Die Abstumpfung der Sensibilität in der Gegend des rechten Epigastriums, dem linken Oberarm und beiden unteren Extremitäten.
6. Die Herabsetzung des Schmerzgefühls.
7. Die verlangsamte Leitung der Schmerzempfindung am Rumpf und rechten Vorderarm.
8. Die herabgesetzte Fähigkeit der Localisation der Empfindung.
9. Die partielle perverse Temperaturempfindung.
10. Das Taubsein in der Spitze des rechten Mittelfingers.
11. Das Fehlen der Patellarreflexe.
12. Die Ataxie der unteren Extremitäten.
13. Das Rombergsche Phänomen.
14. Die als Sehnenscheidenausschwitzung geschilderten trophischen Störungen in Gestalt wallnussgrosser Anschwellungen auf dem rechten Handrücken. (Vielleicht ebenfalls hierher gehörig die knötchenförmige Anschwellung auf dem linken Handrücken.)

Dass die im Juli 1888 aufgetretene rechtsseitige Recurrenslähmung mit der Affection des Centralnervensystems in Zusammenhang steht, dürfte wohl kaum zweifelhaft sein. Ich glaube nicht fehl zu gehen, wenn

ich dieselbe als erste Vorläuferin der sich entwickelnden tabischen Erscheinungen anspreche, eine Ansicht, die in der Auffassung der tabes als einer combinierten Systemerkrankung, in deren Verlauf Hirnnerven verschiedentlich affiziert gefunden werden, eine Stütze findet. Insbesondere werden ja Lähmungen von Kehlkopfmuskeln bei tabes gar nicht selten beobachtet. Die Frage nach der anatomischen Localisation dieses pathologischen Prozesses (ob Veränderungen am Vagus-Accessoriuskern oder im Vagus resp. Recurrens selbst) muss ich hier füglich unerörtert lassen.

Die vom Patienten 1866 überstandene Kehlkopfentzündung darf schwerlich für die hier in Frage stehenden Erkrankungen verwertet werden.

Ob man die seit Jahren voraufgegangenen rheumatischen Schmerzen, die vom Patienten das eine Mal auf eine Erkältung bei einer Jagd und später auf feuchte Wohnungen geschoben werden, zu der Erkrankung des Centralnervensystems in Beziehung setzen darf, möchte ich nicht zu entscheiden wagen.

Viel weniger zweifelhaft scheint dieser Zusammenhang hinsichtlich des Vorkommens der zahlreichen Schwindelanfälle zu sein, wenngleich deren Eigenart in mancher Hinsicht einer näheren Erklärung bedürfte, bevor man ihre Zugehörigkeit zur Paralyse ohne weiteres aussprechen könnte. Denn die Häufigkeit dieser im subjectiven Gefühl des Patienten beruhenden Anfälle bleibt ebenso ungewöhnlich wie ihr langes (über zweijähriges) Bestehen, ohne dass ein anderes Symptom, das den Verdacht auf beginnende progressive Paralyse rechtfertigte, beobachtet wurde. Jedoch schliesst die Ungewöhnlichkeit ihres Auftretens keineswegs die Möglichkeit eines solchen aus.

Aber auch wenn man die obengenannten Schwindelerscheinungen und die Recurrenslähmung als erste Symptome für den nachfolgenden paralytischen und tabischen Prozess anzusehen sich nicht entschliessen kann, somit ein gleichzeitiges erstes Auftreten von Symptomen der hier in Rede stehenden Erkrankungen

leugnen und sich etwaigen aus diesem gleichzeitigen Auftreten zu ziehenden Schlüssen gegenüber ablehnend verhalten muss, so bleibt doch die blosse Thatsache, dass sich diese drei auf Erkrankungen bestimmter spinaler resp. cerebraler Faserzüge beruhender Affectionen in derselben Person vereinigt finden, wichtig genug, um näher auf dieselbe einzugehen. Bevor ich jedoch den sich dabei aufdrängenden Fragen hier Raum gebe, halte ich es für notwendig, eine Anzahl Fälle aus der Litteratur anzuführen, die sich mit ähnlichen Complicationen beschäftigen, da einige derselben ein stützendes Material für meine Schlussfolgerungen abgeben.

Complicationen von tabes und progressiver Paralyse übergehe ich — jede Irrenanstalt pflegt Fälle dieser Art zu beherbergen.

Aus der Anzahl der — immerhin selten beschriebenen — Fälle aber, bei denen die spinale progressive Muskelatrophie nur in Verbindung mit einer der beiden genannten Erkrankungen vorkam, verweise ich auf die verschiedentlich beobachtete[1]) Complication mit der Tabes. Ich führe aus der Reihe derselben den Fall an, den Eulenburg s. Z. in der Berliner medicinischen Gesellschaft vorstellte.[2]) Es handelt sich dabei um einen 39jährigen Schuhmacher, bei dem sich zu einer ca. 10 Jahre lang bestehenden Tabes eine typische spinale progressive Muskelatrophie gesellte.

---

[1]) cfr. Dr. A. Strümpell: Lehrbuch der spec. Pathologie und Therapie. 1890. II, 1. pag. 223.

Dr. Alb. Eulenburg, Real-Encyclopädie. 1889. II. Aufl. Band 19, pag. 436.

Rosenthal, Centralblatt für Nervenheilkunde. 1886. S. 15.

Seguin, Journal of nervous and mental disease. 1888. XV. p. 317.

Peterson, Journal of nervous and mental disease. 1890. XV. p. 450. A case of locomotor ataxia associated with nudear cranial nerve palsies and with muscular atrophies.

[2]) Neurologisches Centralblatt 1. Jan. 1885. Nr. 1. Aus den Gesellschaften: Sitzung der Berliner medicinischen Gesellschaft vom 10. Dez. 1884.

Ein zweiter hierher gehöriger Fall ist der von dem Italiener Tambroni beschriebene[1]), den ich auf Grund eines Referats[2]) hier wiedergebe:

Bei dem zur Zeit der Aufnahme in die Irrenanstalt 46jährigen Patienten hatten sich seit zwei Jahren die ersten Zeichen von Muskelatrophie an der linken Hand gezeigt und allmählich so bedeutende Fortschritte gemacht, dass er in seinem Beruf nicht mehr thätig sein konnte; bald war ihm auch eine allgemeine Einbusse der Körperkräfte, besonders auf der linken Körperhälfte aufgefallen. 6 Monate vor der Aufnahme wurde er plötzlich von einer fieberhaften Erkrankung mit heftigen cerebralen Symptomen ergriffen, nach wenigen Tagen allerdings wieder hergestellt, aber eine allgemeine Arbeitsunfähigkeit war doch unverkennbar. Nach einigen Monaten brach ein neuer Fieberanfall mit ähnlichen Symptomen und demselben kurzen Verlauf aus, der aber diesmal eine so bedeutende geistige Störung hinterliess, dass die Aufnahme des Patienten in eine Irrenanstalt notwendig wurde. Hier konnte bedeutende geistige Schwäche mit Erinnerungsdefecten, Verwirrtheit und Reizbarkeit, sowie Sprachstörung, Pupillendifferenz (l > r), rechtsseitige Facialisparese, Tremor der Gesichts- und Zungenmusculatur und endlich Atrophie des linken sternocleidomastoideus, der Interossei und der Daumenmuskeln mit Herabsetzung der faradischen und galvanischen Muskelerregbarkeit und mit Andeutungen von Entartungsreaction constatiert werden. Ohne dass noch besondere Veränderungen eintraten, starb Patient zwei Monate später in einem paralytischen Anfall.

Die Section ergab chronische Meningitis und Periencephalitis der Convexität, sowie Atrophie der motorischen Zellen der Vorderhörner besonders aus-

---

[1]) Sopra un caso di demenza paralitica in individuo affetto da atrofia muscolare progressiva. (Rivista sperimentale di Freniatria ecc. 1887. p. 184.)

[2]) Neurologisches Centralblatt 1888. Referat von Sommer.

gesprochen im linken Cervicalmark mit sklerotischen Prozessen und Amyloideinlagerungen in der grauen Substanz, und ausgebreitete Bindegewebswucherungen und Sklerose in den Vorderseitensträngen: die Hinterstränge waren frei geblieben. Es entsprach also der Sectionsbefund vollkommen der Diagnose einer (zeitlich secundären) dementia paralytica und (primären) Muskelatrophie.

Dieser Fall ist dem unsern besonders deshalb ähnlich, weil bei ihm ebenfalls die progressive Muskelatrophie das Primäre, die Paralyse das Secundäre war — zum vollen Bild des vorliegenden Falles aber fehlen eben die tabischen Symptome.

Ein dritter Fall ist im vergangenen Jahr von Alzheimer*) veröffentlicht worden und erinnert in der Reihenfolge seiner Symptome an den eben angeführten, von dem er sich jedoch dadurch unterscheidet, dass die im Verlauf der Muskelatrophie auftretende Psychose keine progressive Paralyse ist. Ich führe auch diesen Fall nur als den übrigen insofern verwandt an, als sich an die Muskelatrophie eine weitere Affection des Centralnervensystems anschloss.

Wir kommen jetzt zum vierten Fall, der deshalb ein näheres Eingehen erfordert, weil er, wie schon erwähnt, nach Angabe des Verfassers dieselbe Complication, allerdings in anderer Reihenfolge wie der vorliegende, zum Gegenstande hat. Derselbe ist eine Veröffentlichung von Arndt**) und setzt sich zusammen aus einer anfänglichen Beobachtung Westphals und derjenigen des Verfassers. Westphal berichtet darüber, kurz zusammengefasst, wie folgt:

---

*) Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten 1891: Dr. A. Alzheimer, Assistenzarzt an der städtischen Irrenanstalt zu Frankfurt a. M.: Ueber einen Fall von spinaler progressiver Muskelatrophie mit hinzutretender Erkrankung bulbärer Kerne und der Rinde.

**) Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten 1870. Ein merkwürdiger Fall von allgemeiner progressiver Paralyse der Irren. Von Dr. Rudolf Arndt, Privatdozenten in Greifswald.

Patient, 36 Jahr, verheiratet, Kaufmann, stammt angeblich aus gesunder Familie, viel in Baccho et Venere excediert, mehrmals Schanker gehabt, Mercur genommen, will aber Ausschläge etc. nie gehabt haben. Im Winter vor seiner Aufahme in die Charité (1865) beim Schlittschuhlaufen Schwäche in den Beinen, fiel auf ebenem Weg, ermüdete leicht. Taubes Gefühl in den Beinen, gleichzeitig reissende Schmerzen ebenda und im kleinen Finger beider Hände. Durch ungünstige äussere Verhältnisse starke Gemütserregung.

Weihnachten 1865 erste Zeichen psychischer Störung: sehr erregt, schnell heftig, konnte keinen Widerspruch vertragen. Acht Tage vor seiner Aufnahme stärkere Exaltation, Grössenwahnideen. Ein am 25. Januar 1866 aufgenommener status ergab: rechte Pupille grösser als die linke, leichtes Zittern der nicht abweichenden Zunge, leichtes Anstossen beim Sprechen, bei Wendungen Unsicherheit. Linke Schulter hängt. An den Beinen unterscheidet er nicht Nadelstiche von Fingerberührungen. Bald darauf charakteristische psychische Exaltation mit Grössendelirium. Deutliches Stammeln einzelner Worte bei grösserer Gesprächigkeit; bisweilen Urinträufeln. Bis April psychisches Befinden unverändert. Sensibilität und Schmerzempfindung damals abgestumpft. Musculatur an beiden Extremitäten in gutem Zustand — deutliche Ataxie.

Im Juni Remission. Am 5. Juni als gebessert entlassen.

Arndt berichtet weiter:

21. Juni 1867 Aufnahme des Patienten in die Greifswalder Irrenanstalt: erneuter Erregungszustand, Grössenideen, Gang unsicher, breitbeinig, Sprache schwer, Stimme rauh und näselnd, unruhig, fibrilläre Zuckungen. Appetit, Schlaf, Verdauung gut. Seit Beginn der Krankheit Impotenz. Ab und zu leichter Schwindel, unfreiwillige Entleerungen von Blase und Mastdarm.

Anfang Oktober günstige Remission in der psy-

chischen Sphäre, in der motorischen bestanden die Erscheinungen mit nur geringem Nachlass fort. Dieser Zustand bis Herbst 1868. Da entwickelte sich Stumpfsinn und Teilnahmlosigkeit, grosse Gedächtnisschwäche, Zunahme der Lähmungserscheinungen; Sprache träg und undeutlich, Ernährung fing an zu leiden. Bald Schlaflosigkeit, Gehörshallucinationen.

Neujahr 1869 Schwund der Musculatur des rechten Daumens. Zwischen der ersten Phalanx desselben und dem Metakarpalknochen des Zeigefingers bildete sich eine deutliche Vertiefung aus, und an dem Ballen des Daumens trat eine deutliche Abflachung ein. Dabei auffallende Steigerung der Reflexthätigkeit in den Muskeln der rechten Hand - starke Gefühllosigkeit in den unteren Extremitäten. Urin und Kot gingen unfreiwillig ab; dabei befand sich Patient so wohl wie nie. Gehörshallucinationen, Sprache undeutlich und lallend.

Ende Januar Zähneknirschen, die Reflexzuckungen der rechten Hand liessen nach — Schwund der Daumenmuskeln immer deutlicher, ebenso fing auch ein Einsinken des ersten Intercarpalraumes an. An der linken Hand noch nichts Aehnliches, Reflexerregbarkeit aber schon enorm erhöht. Elektromuskuläre Contractilität der schwindenden Muskeln war erhalten, in den besonders reizbaren der linken Hand nicht vermehrt. Beginnender decubitus; Essen, Schlaf, Verdauung gut, noch leidlicher Ernährungszustand.

Im Februar hatte die Atrophie der befallenen Muskeln zugenommen, neue Gruppen ergriffen. Der Ballen des linken Daumens war ziemlich abgeplattet, der erste linke Intercarpalraum begann einzusinken. Nach und nach verlor sich die hochgradige Reflexerregbarkeit in den Handmuskeln und machte einem gewissen torpor Platz - - in anderen Muskeln stellte sie sich erst ein, namentlich in den linken Wadenmuskeln. Der torpor der Handmuskeln ging allmählich auf die Unterarmmuskeln über. Es trat vollständige Lähmung in einzelnen Muskeln auf.

Status im Juni. Patient sehr heruntergekommen. Mm. interossei und lumbricales beider Hände geschwunden, tiefe Gruben von harten Knochenrändern begrenzt nehmen ihre Stelle ein, besonders in der rechten Hand zwischen Daumen und Zeigefinger und entsprechend dem ersten Intercarpalraum. Ausserdem ein merklicher Schwund der Ballen der beiden Daumen und kleinen Finger. Die Extensoren der rechten Hand zu einem dünnen Bündel zusammengeschrumpft. Auch der brachialis internus und triceps äusserst verschmächtigt. Doch können alle Bewegungen ausgeführt werden, nur gehört Zeit und Mühe dazu.

Linkerseits ist die Gegend des Handgelenks und Ellenbogens angeschwollen, und die Beweglichkeit der Extremität dadurch wesentlich gehemmt. Die Musculatur derselben lässt indessen nichts Besonderes wahrnehmen. Um so mehr fällt deshalb aber auf, dass die Finger flectiert sind, und dass Patient sie nur passiv strecken kann. Die unteren Extremitäten sind beinahe noch feist zu nennen. Bewegungen in denselben aber sind kaum möglich, oder werden mit der ganzen Extremität mühsam und plump ausgeführt. Doch scheint der stupor an der Bewegungsunfähigkeit nicht ohne Anteil zu sein.

Die electromusculäre Reizbarkeit ist erhalten selbst in den atrophischen Muskeln.

Die Sprache ist sehr träge, schwerfällig und bellend, öfter ganz unverständlich, und dies offenbar, weil die Musculatur des Sprachapparates nicht pariert.

Die herausgestreckte Zunge kann nicht ruhig gehalten werden, zuckt partiell zusammen und zeigt ausserdem indulierende fibrilläre Bewegungen. Sensibilität verschieden: in den oberen Extremitäten Schmerzgefühl überall deutlich vorhanden, leichte Nadelstiche rasch empfunden und richtig localisiert. Auch an den unteren Extremitäten ist Schmerzgefühl vorhanden, selbst an den Stellen, wo es früher erloschen zu sein schien, macht es sich gegenwärtig in unzweifelhafter Weise bemerkbar. Jeder Stich ruft in

den Schenkelmuskeln Reflexzuckungen hervor, vorzugsweise leicht erfolgen dieselben in den Muskeln der linken Wade, wo sie schon durch einen kalten Luftzug, das Anblasen der Haut hervorgerufen werden und wellenförmige Bewegungen zeigen. Ueberaus gross ist auch die Empfindlichkeit im Gesicht, wo an Stirn- und Augenmuskeln bei jeder Berührung Reflexzuckungen eintreten.

Bei mittelstarken Strömen treten, wenn auch langsamer als in den nicht atrophischen Muskeln deutliche tetanische Spannungen ein. Links erfolgen die betreffenden Bewegungen etwas träger als rechts.

Respiration ruhig und gleichmässig; Neigung zu Diarrhoen, absolute incontinentia urinae et alvi.

Ende Juni haben alle Symptome zugenommen. Patient ist absolut hilflos, kann nur noch liegen, muss gefüttert werden, weil er den Bissen mit der Hand nicht mehr zum Mund bringen kann. Er ist noch mehr abgemagert, aber noch immer beleibt; anhaltender Durchfall, weitgehender decubitus, um die Gelenke Oedem.

Die linke Hand steht infolge von Lähmung der Extensoren in Beugestellung und kann nicht im geringsten bewegt werden. Das Ellenbogengelenk ist steif und kann ebenfalls, selbst nicht einmal passiv, bewegt werden. In den Unterschenkeln schwinden die Muskeln, die linken Wadenmuskeln sind schon erheblich schwächer geworden, weniger die rechten. Bei Nadelstichen erfolgen in ihnen, und zwar linkerseits, starke Reflexzuckungen, sodass die Füsse und Zehen ausgiebig, aber unter lauten Klagen des Patienten bewegt werden. Die rechte grosse Zehe befindet sich fortwährend in Hyperextensionsstellung.

Die Reflexzuckungen im Gesicht erfolgen auch jetzt noch sehr rasch und ausgiebig, allein fast nur noch auf Nadelstiche. Die Sprache ist öfters kaum zu verstehen. Seit kurzem am rechten Auge Strabismus convergens und ziemlich ausgesprochene Reactions-

losigkeit der weiten Pupille. Sehr oft Zähneknirschen und spontane Contractionen der Gesichtsmuskeln.

2. Juli Collaps.

3. Juli Exitus letalis.

Aus dem Sectionsbefunde hebe ich Nachstehendes hervor:

Das Rückenmark ist dünn, ziemlich fest. Hin und wieder namentlich im Hals- und Brustteil finden sich graulich gelatinöse Verfärbungen, die meist keilförmig von der Peripherie ins Mark hineinragen, aber auch mohnkorngross inmitten des Marks selbst auftreten. Die Hinterstränge zeigen an verschiedenen Orten leichte Streifung, welche durch convergierende dunklere Linien bedingt wird.

Die peripheren Nerven sind dünn und schmächtig, am auffallendsten der radialis.

Mikroskopisch: Durch die ganzen Centralorgane verbreitet Körnchenzellen und Körnchenhaufen, sehr zahlreich im linken Seitenstrang, im linken Hinterstrang, weniger zahlreich im rechten Seitenstrang und den Vordersträngen.

Im Rückenmark schienen die Ganglienkörper nicht verändert zu sein, oder wenn sie es waren, so waren sie es in so geringem Masse, dass sich ihre Veränderungen der Beobachtung entzogen. An den Nervenfasern des Rückenmarks fiel die leichte „Löslichkeit" der Markscheide in dünner Lösung des doppelt chromsauren Kali auf.

Auch in den Nervenwurzeln waren die Markscheiden der einzelnen Fasern verschmächtigt oder ganz geschwunden. Die Schwannsche Scheide umschloss knapp den Axencylinder. Aehnlich in den peripheren Nerven, namentlich im radialis keine gesunde Faser.

Im gehärteten Rückenmark (doppelt chromsaures Kali) zeigten sich auf der dunklen Schnittfläche gelbe Flecke entsprechend den grauen Stellen im frischen Zustand: im Halsteil zeigten sie sich nur in den Hintersträngen, im oberen Brustmark, im linken Seiten-

strang, im mittleren Teil des Brustmarks in den beiden Seiten- und Hintersträngen, und von da verschwanden sie allmählich so vollständig, dass in der Lendenanschwellung keine Spur mehr von ihnen zu finden war. Am weitesten war noch die Degeneration in den Hintersträngen zu verfolgen.

Medulla oblongata und Hirn waren für die Untersuchung nicht geraten.

Aus dieser ausführlichen Wiedergabe des geschilderten klinischen und Sectionsbefundes wird heute wohl Jedermann herauslesen, dass wir es hierbei neben der vorhandenen progressiven Paralyse und tabes dorsalis nicht mit einem Fall von progressiver Muskelatrophie, als die es Arndt darstellt, sondern mit der amyotrophischen Lateralsklerose zu thun haben. Ich brauche aus der klinischen Symptomenreihe nur noch einmal an die Art der Entstehung der Muskelatrophie, ihre Weiterverbreitung zunächst auf die Streckseite des Vorderarmes, die Contractur der linken Hand und rechten grossen Zehe (analog diesen vielleicht auch die spontanen Contractionen der Gesichtsmuskeln), die Schwerbeweglichkeit der unteren Extremitäten, die erhöhte Reflexerregbarkeit, die in dieser Weise bei der progressiven Muskelatrophie niemals beobachtet wird, und aus dem Sectionsbefund an die Degeneration der Seitenstränge, eine bei der progressiven Muskeltrophie ebenfalls nie vorkommende Erscheinung zu erinnern, um die Diagnose zur Gewissheit zu machen. In wie weit für die gleichfalls nicht fehlenden bulbären Symptome die amyotrophische Lateralsklerose verantwortlich zu machen ist, will ich dahingestellt sein lassen, da dieselben auch Begleiterscheinungen der hier mit in Rede stehenden Complicationserkrankungen zu sein pflegen, nur ihre Existenz sei hervorgehoben.

Die auffallendste Lücke bleibt unbedingt, dass der Verfasser die Beobachtung einer Atrophie der Rückenmarksganglienzellen überhaupt, also auch der Vorderhornganglienzellen in Abrede stellt. Ich glaube weniger, dass hier ein Beobachtungsfehler vorliegt, als

dass vielmehr die Mangelhaftigkeit der damals geübten Untersuchungsmethoden daran die Schuld trägt — jedenfalls aber werden die aus dem negativen Sectionsbefund entstehenden Schwierigkeiten für die Annahme der amyotrophischen Lateralsklerose mindestens keine grösseren als für die der progressiven Muskelatrophie.

Unerwähnt will ich auch nicht lassen, dass diese Arndtsche Publikation aus dem Jahre 1870, also aus einer Zeit stammt, wo sich die Trennung dieser beiden zweifellos nahe verwandten Krankheitsbilder besonders durch Charcots Verdienst zu vollziehen begann. Arndt folgte also nur einer allgemein giltigen Annahme, wenn er aus dem Hauptsymptom den Namen für die gesamte Krankheit herleitete.

Am interessantesten für uns gestaltet sich folgender Fall von Thomsen*), den ich der Siemerlingschen Abhandlung: ‚Ueber die chronische progressive Lähmung der Augenmuskeln'**) entnehme:

43jähriger Arbeiter (Lues?), 1881 (5 Jahre vor dem Tode) Reissen, dementia; 1884 zunehmende Verblödung, Schwäche und Tremor der Glieder, Incontinenz, rechtsseitige Sehnervenatrophie, Unbeweglichkeit der Augen. 1885 Blödsinn, Marasmus, Schwäche und Tremor der Extremitäten, Westphalsches Zeichen, keine Ataxie, Sensibilität normal. Totale Opticusatrophie mit Amaurose rechts, links beginnende. - Doppelseitige Abducenslähmung, ausgesprochene Oculomotoriuslähmung links, angedeutete rechts. Reflectorische Pupillenstarre. 1886 leichte Zunahme der Augenmuskellähmung auch rechts. Convergenzstarre. Tod an Pneumonie. - Sectionsbefund: Unregelmässige Erkrankung (Sklerose)

---

*) Thomsen: Veröffentlichung in der Festschrift zu Ehren des 25jährigen Jubiläums des Geh. Medicinalrats Prof. Dr. Meyer-Göttingen. Hamburg 1891

**) Dr. E. Siemerling: Ueber die chronische progressive Lähmung der Augenmuskeln. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. XXII. B. Supplement 1891.

der Hinter- und Seitenstränge im Lendenmark, auch der Vorderstränge und der Vorderhörner. Degeneration der hinteren Wurzeln, eigentümliche Gebilde in den vorderen Wurzeln des Lendenmarks und leichter Grad von Degeneration in diesen. Mässige Atrophie des Hypoglossuskerns. Hochgradige Atrophie beider Abducenskerne und der Nervi abducentes. Trochleariskern links ausgesprochen, rechts angedeutet atrophisch. Westphalsche Kerne und distales Ende der Oculomotoriuskerne gesund. Die Wurzelbündel und der Nerv links atrophisch, rechts gesund. Augenmuskeln leicht degeneriert. Rechter Opticus total atrophisch, linker partiell.

Auf Grund dieses Sectionsbefundes müsste man (mit Ausnahme der Seitenstrangsklerose, für deren Existenz sich in unserm Fall kein klinischer Anhaltspunkt bietet) zweifellos dieselbe Complication von Erkrankungen wie in unserm Fall annehmen, wenn dem nicht die klinische Beobachtung im Wege stände, die von der zu erwartenden Atrophie der unteren Extremitäten nichts enthält. Vielleicht liegt hier nur ein Beobachtungsdefect vor, doch giebt uns derselbe das Recht, in unserm Fall die erste klinisch völlig einwandfreie Darstellung dieser Complication zu sehen.

Andererseits scheint mir folgender Hinweis Beachtung zu verdienen. Siemerling macht in seiner erwähnten Abhandlung darauf aufmerksam, dass die Entwicklung sowohl der Augenmuskellähmungen wie von deren Begleiterscheinungen ausserordentlich langsam vor sich gehen kann und mahnt daher, in solchen Fällen stets den Eintritt einer Geistesstörung (einer häufigen Begleiterscheinung) im Auge zu haben, zumal in den von ihm angezogenen Fällen die Psychose zeitlich meist der Augenmuskellähmung nachfolgte. Er hält es deshalb nicht für ausgeschlossen, dass in manchen in der Litteratur niedergelegten Fällen eine längere Beobachtungszeit ein anderes Resultat ergeben hätte, und dass es auch in diesen zum Ausbruch einer Psychose gekommen wäre. Stellt man daher Fälle

wie die schon oben angeführten (Rosenthal und Peterson), in denen es sich neben chronischer Augenmuskellähmung um tabische Symptome und Erscheinungen progressiver Muskelatrophie handelt, unter diesen Gesichtspunkt — und ich halte denselben für durchaus acceptabel — so liegt es eventuell nur an dem Zufall der zu kurzen Beobachtungszeit, dass sich nicht eine Geistesstörung unter dem Bilde der progressiven Paralyse (und diese ist die häufigste in solchen Fällen) und damit ein dem unsrigen vollständig analoges Krankheitsbild entwickelte.

Die Betrachtung des von mir beschriebenen, sowie der eben angeführten Fälle — mit Ausnahme vielleicht nur des Alzheimerschen: denn der Arndtsche kann für das Folgende wegen der nahen Beziehung der amyotrophischen Lateralsklerose und der progressiven Muskelatrophie seinen Platz hier behalten — drängt begreiflicherweise die Frage nach der Aetiologie und insbesondere nach der eventuellen Gemeinsamkeit derselben für progressive Muskelatrophie, progressive Paralyse und Tabes wieder in den Vordergrund. Wenn wir die Richtigkeit der Ansicht von Strümpell u. A. hinsichtlich der progressiven Paralyse und Tabes: als seien es Teilerscheinungen desselben, nämlich eines metaluetischen Prozesses, anerkennen, so brauchen wir meiner Ansicht nach nur einen kleinen Schritt zu thun, um das gleiche Moment, lues, als das ursächliche für die spinale progressive Muskelatrophie in Rechnung zu ziehen, wenigstens insoweit, als dieselbe mit einer dieser beiden Erkrankungen oder, wie hier, mit beiden combiniert erscheint. Speciell in dem von mir geschilderten Fall hat man freilich die Wahl zwischen den früher und noch jetzt für tabes vielgenannten Ursachen von ‚geistiger Ueberanstrengung und Aufregung' und ‚feuchter Kälte', wenn man die — zwar geleugnete aber doch höchst wahrscheinlich vorhanden gewesene — lues nicht als solche gelten lassen oder überhaupt gar keine annehmen will; in den übrigen Fällen jedoch dürfte sich ein ätiologisches Moment,

will man auf ein solches nicht gänzlich verzichten, nicht so leicht auffinden lassen, wenn man die lues, deren Voraufgegangensein ich zum Teil auf Grund der nachfolgenden tabes oder Paralyse mit Erb, Obersteiner u. A. als sicher annehme — ausschliesst. Warum man dies freilich thun sollte, ist nicht recht ersichtlich. Strümpell glaubt, dass die angebliche Entstehung von progressiver Muskelatrophie nach Syphilis wahrscheinlich durch die irrtümliche Hinzurechnung andersartiger atrophischer Prozesse zu der echten progressiven Muskelatrophie zu erklären sei. Fälle jedoch wie der vorliegende, der Tambronische und der Eulenburgische, deren ‚Echtheit' ausser Zweifel steht, und bei denen Strümpell auf Grund des von ihm selbst vertretenen Standpunktes lues als voraufgegangen annehmen muss, könnten ihn vielleicht veranlassen, diesen bis jetzt eingenommenen schroffen Standpunkt aufzugeben. Denn die Abhängigkeit der spinalen progressiven Muskelatrophie von voraufgegangener Syphilis, im vorliegenden und den genannten Fällen wenigstens, gewinnt doch zweifelsohne dadurch an Wahrscheinlichkeit, dass sie bald mit dem einen, bald dem andern und wie hier mit beiden Prozessen combiniert auftritt, deren luetischer Ursprung fast allgemein als erwiesen gilt. Oder soll man ihre Combination mit diesen eng verwandten Prozessen wirklich nur für eine zufällige halten und aus derselben keine innigere Beziehung der zusammentreffenden Affectionen construieren dürfen?

Nicht ohne Interesse ist dabei auch, dass sie bald als das primäre, bald als das secundäre Symptom auftritt. Man geht also wohl nicht fehl, in der Annahme, dass in Fällen wie im vorliegenden, deren luetischer Charakter kaum abzuleugnen ist, das virus des metaluetischen Prozesses bald an diesem bald an jenem Abschnitt des Centralnervensystems seinen Angriffspunkt nimmt und von da aus eventuell auf die Umgebung übergreift.

Zum Schlusse erlaube ich mir, Herrn Sanitätsrat Dr. Alter, Director der Provinzial-Irrenanstalt zu Leubus i. Schl., für die freundliche Ueberlassung des Falles, sowie sein der Arbeit geschenktes Interesse, Herrn Dr. Clemens Neisser, Oberarzt an derselben Anstalt, für die Anregung zu der Arbeit, sowie die liebenswürdige Durchsicht derselben und Herrn Prof. Dr. E. Siemerling für seine freundlichen Bemühungen meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. Sopra un caso di demenza paralitica in individuo affetto da atrofia muscolare progressiva. Rivista sperimentale di Freniatria ecc. 1887. XIII. p. 184.
2. Dr. A. Eulenburg. Realencyklopädie. 1880. II. Auflage. Band 19.
3. Dr. A. Strümpell: Lehrbuch der spez. Pathologie und Therapie. 1890.
4. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten 1870: Ein merkwürdiger Fall von allgemeiner progressiver Paralyse der Irren. Ein Beitrag zur Kenntnis der chronischen Encephalo-Meningitis, der Myelo-Meningitis, der grauen Degeneration und weissen Erweichung des Rückenmarks und der progressiven Muskelatrophie. Von Dr. Rudolf Arndt, Privatdocenten in Greifswald.
5. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten 1891: Dr. A. Alzheimer, Assistenzarzt an der städtischen Irrenanstalt zu Frankfurt a. M.: Ueber einen Fall von spinaler progressiver Muskelatrophie mit hinzutretender Erkrankung bulbärer Kerne und der Rinde.
6. Neurologisches Centralblatt v. 1. Jan. 1885 No. 1. Sitzungsbericht der Berliner medic. Gesellschaft v. 10. Dez. 1884.
7. Neurologisches Centralblatt 1888. Referat v. Sommer über: sopra un caso di demenza paralitica v. Tambroni.
8. W. R. Gowers: Handbuch der Nervenkrankheiten übersetzt von Grube 1892.
9. Obersteiner (Wien): Die Beziehungen der Syphilis zur progressiven Paralyse. Internat. klin. Rundschau 1892, No. 4.
10. Thomsen: Veröffentlichung in der Festschrift zu Ehren des 25jährigen Jubiläums des Geh. Med. Rath Prof. Dr. Meyer-Göttingen. Hamburg 1891.

11. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten XXII. B. Supplement 1891; Dr. E. Siemerling: Ueber die chronische progressive Lähmung der Augenmuskeln.
12. Rosenthal. Centralblatt für Nervenheilkunde. 1886. S. 15.
13. Seguin: Journal of nervous and mental disease. 1888. XV. p. 317.
14. Peterson: Journ. of nerv. and mental disease. 1890. XV. p. 450. A case of locomotor ataxia associated with unclear cranial nerve palsies and with muscular atrophies.

Thesen.

I.

Es ist wahrscheinlich, dass in den Fällen, in denen die spinale progressive Muskelatrophie mit tabes dorsalis oder mit dementia paralytica oder aber mit beiden Prozessen kompliziert ist, lues die gemeinsame Ursache ist.

II.

Es empfiehlt sich, für jeden jungen Mediziner eine praktische einjährige Ausbildung obligatorisch zu machen.

III.

Auch gereinigtes Flusswasser ist kein einwandfreies Trinkwasser.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Otto Eduard Albert Voss, evangelisch lutherisch, wurde am 10. August 1869 als Sohn des praktischen Arztes Dr. med. Voss zu Glauchau im Kgr. Sachsen geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf dem Gymnasium zu Zwickau und der Fürstenschule St. Afra bei Meissen, welch letztere er Ostern 1889 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Am 1. April 1889 wurde er in das Königliche Friedrich-Wilhelms-Institut aufgenommen und genügte zunächst seiner Dienstpflicht in der 6. Compagnie des Garde-Füsilier-Regiments. Ostern 1891 bestand er die ärztliche Vorprüfung, im Februar 1893 das Tentamen medicum und Examen rigorosum.

Seine Lehrer waren:

von Bardeleben, v. Bergmann, du Bois-Reymond, Dilthey, Engler, Ewald, Fräntzel, Fritsch, Gerhardt, Goldscheider, Gurlt, Gusserow, Hartmann (†), Hertwig, Hirsch, v. Hofmann (†), Jolly, Israel, W. Köhler, R. Köhler, Kossel, Kundt, G. Lewin, Leyden, Liebreich, Langerhans, Olshausen, Oppenheim, Roth, Rubner, Salkowsky, Schwendener, Schweninger, Schweigger, F. E. Schulze, Siemerling, Strassmann, Trautmann, R. Virchow, Waldeyer.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht der Verfasser seinen besten Dank aus.